

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1912

THÈSE

N^o _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Jean SALOMON

Né à La Rochelle, le 2 janvier 1885

Ancien externe des hôpitaux

Interne des Asiles de la Seine

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

**PARALYSIES GÉNÉRALES
PROLONGÉES**

Président : M. GILBERT BALLET, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE ET C^{ie}, Éditeurs

15 — Rue Racine (VI^e) — 15

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS		MM.
Anatomie		NICOLAS
Physiologie		CH RICHET
Physique médicale		WEISS
Chimie organique et Chimie générale		GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales		ACHARD
Pathologie médicale	}	WIDAL
Pathologie chirurgicale		TESSIER
Anatomie pathologique		X...
Histologie		PIERRE MARIE
Opérations et appareils		PRENANT
Pharmacologie et matière médicale		HARTMANN
Thérapeutique		POUCHET
Hygiène		MARFAN
Médecine légale		CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie		THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée		LETULLE
		ROGER
Clinique médicale	}	DEBOVE
		LANDOUZY
		GILBERT
		CHAUFFARD
Maladies des enfants		HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux		DEJERINE
		DELBET
Clinique chirurgicale	}	QUENU
		RECLUS
		SEGOND
Clinique ophtalmologique		DE LA PERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires		N.
Clinique d'accouchements	}	BAR
		PINARD
		RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique		POZZI
Clinique chirurgicale infantile		KIRMISSON
Clinique thérapeutique		ALBERT ROBIN

MM.		AGRÉGÉS EN EXERCICE	
BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERRER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERRE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT BALLE

Médecin des hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

INTRODUCTION

De tout temps les auteurs qui ont étudié la *paraly-sie générale* ont rencontré et signalé des cas de méningo-encéphalite dont la durée dépassait de beaucoup la durée moyenne de la maladie. Quelques malades après avoir présenté tous les symptômes sont rapportés tantôt comme ayant guéri définitivement, tantôt comme ayant eu des rémissions d'une durée tout à fait anormale. Chez d'autres, au lieu d'évoluer en trois ou quatre années, la paralysie générale se prolonge, sans rémissions, tantôt en gardant sa physionomie primitive, tantôt en faisant place à une démence devenant de plus en plus profonde à mesure que s'effacent un à un les symptômes cardinaux. Le malade peut vivre ainsi quinze ans, vingt ans et plus et souvent, l'examinant à une période avancée, on est amené, en présence de l'aspect clinique de la maladie, à douter de la paralysie générale. De tels cas ont été rapportés en assez grand nombre par les auteurs, mais en revanche on trouve un bien petit nombre les observations dans lesquelles l'examen anatomique ait

été fait, venant confirmer ou infirmer le diagnostic posé pendant la vie.

Ayant pu recueillir quelques observations personnelles de malades qui ont survécu de longues années après le début des accidents paralytiques, nous avons cru intéressant de rapporter ces quelques cas et de les comparer aux observations déjà publiées de paralysie générale prolongée; nous proposant de rechercher si l'on n'avait pas porté au début un diagnostic erroné, ou si, le diagnostic étant exact, on devait considérer la paralysie générale vraie comme pouvant, dans certains cas, guérir ou tout au moins permettre une survie prolongée. Nous entendons par paralysie générale la méningo-encéphalite diffuse subaiguë ou chronique, d'origine syphilitique.

Avant d'entreprendre ce travail, nous tenons à remercier tout spécialement M. le docteur Dagonet, notre premier maître en psychiatrie, M. le docteur Vallon qui nous a permis de prendre dans son service la plupart des observations nouvelles publiées dans cet ouvrage. Nous tenons à assurer de notre reconnaissance M. Laignel-Lavastine qui nous a guidé dans l'achèvement de cette thèse, car si elle présente quelque intérêt, c'est en grande partie à lui que nous le devons.

HISTORIQUE

Si l'on recherche dans les auteurs à quelle époque furent signalées pour la première fois les guérisons où les prolongations dans la paralysie générale, on s'aperçoit qu'il faut remonter à l'origine de l'histoire de la paralysie générale elle-même. Dès 1820, Esquirol rapporte un cas de guérison qui se maintint pendant cinq ans, jusqu'au jour où la mort arriva subitement par suite d'hémorrhagie cérébrale; la guérison coïncida avec l'apparition de nombreux furoncles qui survinrent en trois poussées successives et donnèrent lieu à une abondante suppuration.

Bayle, en 1822, cite l'observation d'un homme atteint une première fois d'un accès de manie passager qui fut ensuite pris d'un autre accès de manie, avec délire ambitieux. Il avait 500.000 francs de rente, il était ministre, maréchal de France; sa prononciation était difficile, il bégayait, sa démarche était mal assurée; il urinait souvent sous lui sans en avoir conscience; et cependant malgré ces symptômes si graves, il guérit. Bayle ajoute que cet exemple de guérison

est plus frappant que ceux qu'il a déjà rapportés parce que le rétablissement de la raison a été complet et durable.

En 1826, Calmeil signale deux faits auxquels il n'attache, du reste, dit-il, qu'une médiocre importance : « Il est des sujets dont les conditions paraissent momentanément s'améliorer, dont la progression devient facile, la prononciation beaucoup plus libre ; un médecin peu exercé se flatterait d'avoir obtenu une guérison presque complète ; lorsqu'on ne perd pas les malades de vue, on voit récidiver les accidents. »

Ferrus signale une rémission de 25 ans. — Billod, en 1850, cite, comme exemple de rémission de longue durée, une observation où il croit même la guérison incontestable.

Dans sa thèse, Baume cite deux cas d'amélioration, un de Ferrus, l'autre de Renaudin.

Baillarger, 1865, ne nie pas que bien des malades considérés comme paralytiques généraux aient guéri, mais il se refuse à admettre qu'ils fussent atteints de péri-encéphalite chronique. « Les prétendues guérisons de la paralysie générale, dit-il, ne sont en réalité que des guérisons d'accès d'une espèce spéciale de folie, indépendants de la péri-encéphalite chronique. »

Telles sont aussi les idées de Christian et Ritti dans le grand dictionnaire encyclopédique des sciences médicales ; « Nous avons la conviction absolue que chaque fois qu'on a signalé la guérison d'un cas de paralysie générale, on a commis une erreur de diag-

nostic : il n'existait pas de péri-encéphalite. Et de même chaque fois que nous avons affaire à une paralysie générale véritable avec péri-encéphalite nous sommes persuadés que la guérison est impossible et que la mort est la terminaison forcée de la maladie. »

Doutrebente écrit, en 1878 : « Les rémissions déterminent dans la marche de la maladie de véritables intermissions dont la durée peut varier de quelques mois à 25 ans et plus encore. »

Magnan et Sérieux citent deux cas de paralysie générale dont la rémission se maintenait depuis de longues années.

Voisin, dans son traité de la paralysie générale des aliénés, reprend la question et cite quelques observations personnelles de paralysies générales terminées par la guérison.

Joffroy et Mignot, au contraire, portent un pronostic fatal et estiment que les cas rapportés de paralysies prolongées devaient être des erreurs de diagnostic si facile avant l'emploi de la ponction lombaire.

Nous voyons que de tous temps les auteurs se sont divisés en deux camps, les uns croyant qu'il puisse exister des cas exceptionnels où la paralysie générale se prolonge de longues années ; les autres niant ces faits et prétendant qu'il ne pouvait pas s'agir dans ces cas de paralysie générale vraie.

Apportant quelques observations nouvelles, nous allons essayer d'éclairer un peu la question.

Notre travail comprendra deux parties. Dans la pre-

mière nous nous bornerons à exposer les faits cliniques anciens ou nouveaux. Dans la seconde nous discuterons ces faits et verrons quelles conclusions nous pouvons en tirer.

PREMIÈRE PARTIE

EXPOSÉ DES FAITS

OBSERVATIONS DÉJÀ PUBLIÉES

OBSERVATIONS PUBLIÉES ANTÉRIEUREMENT FAITS PUREMENT CLINIQUES

OBSERVATION I (Ref. Regis).

Un négociant de Bordeaux. de 39 ans, alcoolique chronique, entra le 22 février 1879 après un accès subaigu d'alcoolisme terminé par un état manifeste de paralysie générale avec inégalité des pupilles, embarras de la parole, tremblement fibrillaire, délire des grandeurs incohérent. Transféré le 19 août 1879 à l'asile de Cadillac il y est mort seulement le 23 août 1887 au bout de huit ans, après avoir été considéré, en raison de la longue durée de son état, tantôt comme atteint de paralysie générale et tantôt de démence, de délire chronique avec mégalomanie.

OBSERVATION II (Ref. Regis).

Un distillateur des Landes de 52 ans, admis le 26 janvier 1885, présenta de la façon la plus typique un accès de

folie congestive ou folie paralytique de Baillargier sous sa forme ambitieuse. Je croyais ce malade destiné à verser peu à peu dans la démence paralytique lorsqu'à ma grande surprise je le vis s'améliorer puis guérir d'une façon radicale au point qu'il put sortir le 25 juin 1885, entièrement rétabli. J'ai eu de ses nouvelles deux ans après et j'ai su que la guérison se maintenait encore à ce moment.

OBSERVATION III (Ref. Regis).

Le malade était un négociant de Bordeaux, âgé de 35 ans, ancien militaire d'Afrique où il avait contracté des habitudes d'alcoolisme et d'absinthisme. Il entra le 14 juin 1887, portant sur son certificat d'admission la mention : « Paralytie générale d'origine alcoolique » et en présentant d'ailleurs tous les symptômes (inégalité des pupilles, embarras de la parole, tremblements fibrillaires, délire des grandeurs incohérent). Il s'y joignait des crises d'emportement survenant chez lui au moindre excès et une perversion très grande du sens moral. Les symptômes de paralytie générale ayant commencé de s'améliorer dès les premiers jours, je portais dans mon certificat de quinzaine le diagnostic de pseudo-paralytie générale alcoolique, et de fait, le malade sortait le 14 janvier 1887 de la maison de santé, deux mois après son entrée, ne conservant des symptômes passés qu'un certain degré d'inégalité pupillaire. Je n'avais plus entendu parler de lui depuis cette époque, lorsqu'il y a deux mois environ, j'ai reçu une lettre de sa femme m'informant qu'il venait d'être arrêté à Paris pour abus

de confiance et me priant de lui délivrer un certificat constatant son état mental au moment où je l'avais traité. Je rédigeai un certificat attestant que ce malade avait présenté en 1887, c'est-à-dire il y a quatre ans, tous les symptômes de la paralysie générale, et désignant à nouveau son état sous le nom de pseudo-paralysie générale alcoolique

OBSERVATION IV (Baillarger).

Manie aiguë. Tendance au délire ambitieux ; faiblesse de la mémoire, démarche mal assurée, éruptions de furoncles, suppurations abondantes, embarras de la parole. Guérison. Durée de la maladie, un an environ ; durée de la guérison, cinq ans. Mort subite par hémorragie cérébrale. (La femme de ce malade avait eu 11 fausses couches.)

OBSERVATION V (Ref. Schœfer).

Un syphilitique présente après une période d'exaltation maniaque du myosis, de l'abolition des reflexes rotuliens, de la maladresse des mouvements, des parésies, un délire des grandeurs caractéristique. Au bout d'un an et demi de maladie il sort de l'asile, mais quelques semaines après nouvel accès d'excitation pendant lequel il se fracture la jambe. Après une

longue suppuration qui nécessita l'amputation, le malade guérit.

Il resta tout à fait sain d'esprit pendant six ans. Les signes physiques avaient complètement disparu.

Mort de pneumonie.

OBSERVATION VI

Gilbert Ballet rapporte le cas d'un paralytique général au début, qui a présenté un accès de forme analogue à une psychose périodique, puis une intermission avec *restitutio ad integrum* qui à ce moment durait depuis cinq ans : c'était un ancien *spécifique* présentant d'une façon indéniable l'inégalité pupillaire, le signe d'Argyll et le signe de Romberg.

OBSERVATIONS VII, VIII, IX

Dans la *Revista medicala*, 15 février 1906, Obrégia et Antonin citent trois observations. Le premier et le troisième malade étaient atteints de paralysie générale délirante mégalo-maniaque ; le second présentait en plus de ses idées de grandeur des idées de persécution. Dans le premier cas, la démence paralytique durait depuis quatorze ans, dans le second depuis dix ans et dans le troisième depuis sept ans ; dans le premier et le troisième cas. l'état stationnaire s'est produit au commen-

cement de la phase finale. Dans le deuxième cas, cet état s'est manifesté au moment où il y a eu une amélioration de tous les symptômes somatiques et mentaux, c'est-à-dire quand tout permettait de croire à une rémission. Dans le premier cas, il y a eu également une amélioration des troubles somatiques qui contraste avec la persistance des troubles psychiques assez avancés. Il n'y a que dans le troisième cas que l'on trouve un vrai état stationnaire sans aucune amélioration. Les auteurs croient que ce qui a favorisé le plus l'arrêt de la marche fatale et progressive de la paralysie générale c'est l'absence complète d'ictus, ces coups de fouet si dangereux pour l'évolution de cette affection.

OBSERVATION X

Les deux observations suivantes ont été publiées par M. Alfred Gallois à la Société de psychiatrie, séance du 15 décembre 1910.

Mlle F..., femme R..., 35 ans, a eu neuf frères et sœurs. Son père était alcoolique. Née à terme, elle ne marche qu'à 2 ans et n'est réglée qu'à 17 ans. Bien réglée autrefois, elle a souvent de la céphalée frontale depuis sa puberté. Fluxion de poitrine à 10 ans : fausse couche en 1899 et mort à l'âge de 2 jours d'une fille née à terme un an après. Pas de renseignements précis sur la date de la syphilis, probablement 1898. Couturière-blanchisseuse, elle fait des excès alcooliques.

Début de la paralysie générale en 1902. De 1902 à 1905, aménorrhée complète, modifications du caractère.

Le 2 août 1905, un accès de confusion mentale provoque son internement. Elle est trouvée à la station du Métropolitain de « Dauphine », errante, désorientée, déprimée, porteuse d'objets variés ramassés çà et là et sans choix.

Le diagnostic de paralysie générale est porté par MM. Legras et Simon : « Troubles de la parole, inégalité pupillaire, idées incohérentes de satisfaction et préoccupations hypochondriaques. » Le 30 août 1905, « éruption généralisée à tout le corps et gâtisme intermittent » (M. Dupain).

Le 29 octobre 1905, M. Trénel note : alopécie, inégalité pupillaire (pupille gauche en myosis), tremblement de la langue, embarras de la parole, tremblement des mains, diminution des réflexes rotuliens sans signe de Romberg. Euphorie, affaiblissement de la mémoire. Elle est alors, dit-elle, en 1805.

La rémission apparaît progressivement l'année suivante (5 août 1906). Elle est persistante depuis cette époque. Cette rémission qui dure depuis bientôt cinq ans s'est annoncée par une amélioration de l'état mental : les facultés intellectuelles se sont améliorées progressivement. La mémoire des anciens souvenirs est réapparue peu à peu ; la mémoire de fixation, bien que revenue d'une façon sensible, est encore actuellement paresseuse. La conscience et les sentiments complexes, bien qu'empreints d'une certaine apathie, sont très satisfaisants. L'activité est régulière et productrice d'un travail soutenu permettant à la malade de réaliser à l'asile quelques économies.

Les signes physiques se sont modifiés, eux aussi, progressivement. L'abolition des réflexes rotuliens, qui n'est pas notée par les médecins ayant vu la malade au début de l'affection, s'est installée progressivement, tandis que le signe de Romberg qui s'est montré constamment absent est à peine ébauché

aujourd'hui. Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont restés forts. Quant aux signes oculaires, ils semblent avoir rétrocedé. L'inégalité pupillaire, notée au début par tous les observateurs, a rétrocedé progressivement et est actuellement complètement disparue.

Le signe d'Argyll-Robertson, lui aussi, a rétrocedé et est aujourd'hui même complètement absent. Enfin on ne décèle actuellement des achoppements que sur les plus longs mots d'épreuve.

Cette malade, déjà remarquable par tant de signes, a présenté à plusieurs reprises de la *glycosurie*. Les variations de l'insuffisance hépatique s'accompagnent d'ailleurs d'oscillations sensibles et répétées de la courbe de poids.

OBSERVATION XI

Marie-Françoise Leq..., femme Mu .., (48 ans) issue de parents robustes, a eu six frères et sœurs dont un seul est mort. Bretonne, elle a toujours été impressionnable. Instruction très rudimentaire. Infection mal déterminée à huit ans. Pas de convulsions. Fièvre typhoïde à 14 ans Puberté à 18 ans seulement. *Ictère* à 25 ans. Bronchites répétées. Anémie. Mariage à 27 ans.

Alcoolisme chronique. Pas de certitude au sujet de la syphilis, mais aussitôt après son mariage, fréquentes migraines vespérales. Stérilité complète.

Premier internement du 12 juillet 1897 au 27 octobre 1898.

— Début, huit ans après le mariage, par des modifications du caractère et une explosion délirante à caractère hallucinatoire et persécutif. Les réactions sont violentes et dangereuses.

Première rémission qui dure deux ans. Mais à la suite de grosses pertes d'argent, elle retombe dans ses idées délirantes qui gardent le même caractère d'incohérence avec réactions dangereuses.

Deuxième internement le 10 juillet 1900. M. Magnan porte d'emblée le diagnostic de paralysie générale avec idées incohérentes de « satisfaction, excitation passagère, légère hésitation de la parole, inégalité pupillaire. » Le 17 juillet 1900, transfert à Vaucluse, où elle se fait une fracture du fémur droit consolidée tardivement après fistulisation. Raccourcissement de plusieurs centimètres. *A partir de 1905, elle entre dans une période de calme avec affaiblissement intellectuel.* Le 21 octobre 1905, transfert à Moisselles dans le service de M. Trénel. La rémission s'annonce par une *amélioration progressive des phénomènes mentaux* ; mais, depuis 1908, cette amélioration semble rester stationnaire et la malade, bien que restant une affaiblie, est très améliorée en ce qui concerne les sentiments affectifs, la mémoire des dates et l'activité volontaire. Bien que sensible à la fatigue, elle fournit un travail aussi soutenu que la première malade, et cette activité régulièrement productive lui permet de réaliser quelques économies à l'asile.

La mémoire du délire ancien et des circonstances ayant accompagné la fracture est complètement perdue. L'attention volontaire et la mémoire de fixation sont encore très pénibles.

Avec M. Truelle, nous avons suivi cette malade pendant bientôt deux ans. Elle est toujours restée pendant ce temps

dans le même état. Actuellement, 15 décembre 1910, l'état mental, dont l'amélioration a été un certain temps progressive, est stationnaire.

Quant aux signes physiques, ils sont à peu près stationnaires depuis deux ans.

OBSERVATION XII (Ref. thèse de Vrain).

Bout... Marie, lingère, âgée de 30 ans, entre pour la troisième fois à l'asile Sainte-Anne le 31 août 1883, dans le service du docteur Bouchereau.

Antécédents héréditaires. — Côté paternel : Le grand-père et la grand'mère sont morts de maladies inconnues. Le père de la malade se livrait souvent à des excès de boisson. Pendant un accès de mélancolie durant déjà depuis plusieurs mois, il s'est suicidé en se jetant par la fenêtre d'un troisième étage. Un frère du père s'est noyé à 40 ans. Une sœur du père, exagérée en tout et d'un caractère difficile et menteur, s'est asphyxiée avec de l'acide carbonique, s'échappant d'un réchaud à charbon. Elle l'avait allumé avec intention de se donner la mort.

Côté maternel : Grand-père *alcoolique*, mort d'une fluxion de poitrine. La grand'mère a toujours été d'un caractère facile et d'une intelligence assez développée ; elle est morte d'une affection de l'estomac.

La mère de Bout.. est actuellement vivante. Elle a 73 ans et ses facultés intellectuelles sont très affaiblies ; du reste, elle a toujours été très *émotive et névropathe*. Elle a eu 8 enfants :

1^o Une fille morte de la poitrine à 22 ans ;

2° Une fille actuellement âgée de 50 ans, mariée, d'un tempérament très nerveux. Un rien l'excite, et elle entre dans des colères terribles à la moindre contrariété ; elle dit souvent qu'elle a l'intention de se jeter à l'eau ;

3° et 4° Deux filles jumelles : La première, morte à 40 ans de méningite tuberculeuse ; la deuxième, morte à 15 ans, de la *poitrine* ;

5° Un garçon mort à 6 ans, du mal de Pott ;

6° La malade ;

7° Un garçon mort-né ;

8° Une fille morte à 25 ans, de la poitrine.

Antécédents personnels. — Bout... n'a pas eu de convulsions dans son enfance ni de maladies sérieuses. En classe elle a fait preuve d'une intelligence au-dessus de la moyenne. elle avait une très bonne mémoire et retenait promptement et longtemps tout ce qu'on lui enseignait. Elle a été réglée à 16 ans, sans aucune difficulté, et depuis cette époque la menstruation n'a pas cessé d'être régulière. Devenue jeune fille, elle a mené une vie assez tourmentée. D'un caractère violent, elle ne supportait ni les reproches ni la contradiction. A la suite d'une remontrance justifiée de la part de sa mère, notre malade, qui entretenait depuis quelque temps déjà des relations intimes avec un jeune homme, quitta la maison et alla vivre complètement avec son amant. La mère de Bout .. perdit alors sa fille de vue et elle ignore si elle a fait des excès de boisson. Toujours est-il qu'au commencement de 1875, Bout... revint chez sa mère qui remarqua qu'un changement étrange était survenu chez sa fille.

Au moment où elle avait quitté la maison maternelle, Bout..., était très active et aimait à s'occuper. Elle était lingère et

s'acquittait avec beaucoup de goût de sa profession. A son retour, au contraire, elle était apathique et indifférente à tout. Son incartade lui semble une chose toute naturelle ; elle paraît étonnée qu'on lui en fasse le reproche. Elle ne sait pas pourquoi elle a quitté son amant et ne peut rendre compte que très imparfaitement de ce qui s'est passé pendant son absence de chez sa mère. Autrefois irritable et d'un caractère difficile, elle est maintenant très docile et se laisse conduire comme un enfant. Depuis son retour, elle se plaignait fréquemment de maux de tête violents et perdait à peu près complètement le sommeil.

Les choses restèrent dans cet état jusqu'au mois de septembre 1875. A cette époque, Bout..., qui jusque-là avait été surtout indifférente, devint tout à coup orgueilleuse et hautaine. Elle manifesta des idées de grandeur et de richesse, et, un jour, étant entrée dans les magasins du Bon Marché, elle y acheta pour 200 francs de marchandises inutiles. Elle avait constamment la figure congestionnée. Elle était toujours réglée très régulièrement.

Cet état congestif avec agitation passagère dura environ un mois et demi, puis Bout..., tomba dans une tristesse profonde. Elle ne parlait plus et restait parfois des journées entières, assise dans un coin de la chambre, la figure cachée dans ses mains. L'état mélancolique étant devenu tel que la malade refusait toute nourriture, sa mère la fit entrer à l'asile Sainte-Anne le 14 novembre 1875, pour la première fois.

Le certificat délivré à Sainte-Anne porte que Bout..., est atteinte de paralysie générale probable.

Au bout d'une année, pendant laquelle notre malade fut sujette à des alternatives d'excitation et de dépression, on la

transféra à l'asile de Ville-Evrard, où elle resta jusqu'en janvier 1879.

On la ramena alors pour la deuxième fois à l'asile Sainte-Anne, et, à cette époque, l'affection était assez manifeste pour que le médecin qui examina la malade n'hésitât pas à délivrer un certificat disant qu'elle « est atteinte de paralysie générale ».

Au mois de mars 1879, elle quitte Sainte-Anne pour être transférée à Bégard, d'où, le 31 août 1883, on la ramène pour la 3^e fois à Sainte-Anne. C'est là que la malade fut examinée par M. Petit à qui revient la première partie de cette observation. Au mois de janvier 1885, époque à laquelle fut examinée la malade, on constata un affaiblissement notable des facultés intellectuelles et de la mémoire : Bout... ignorait complètement depuis quand elle était à Saint-Anne. Nulle conscience du cours du temps. Idées incohérentes de satisfaction. Sensiblerie très grande; pleurs et rires sans aucun motif sérieux. Parole hésitante et saccadée avec tremblements fibrillaires au niveau de l'orbiculaire des lèvres et des muscles de la langue. Il existe également du tremblement marqué des extrémités supérieures.

La force musculaire est encore assez bien conservée des deux côtés, la marche s'effectue facilement. Les pupilles sont inégales, plus dilatée à droite. Toutes les deux réagissent sous l'influence de la lumière et de l'accommodation. La sensibilité à la douleur existe comme à l'état normal; quand aux autres modes de la sensibilité, il est difficile d'apprécier leur état vu l'affaiblissement intellectuel de la malade qui analyse mal ses sensations et en rend imparfaitement compte. Les réflexes rotuliens et plantaires sont abolis; le signe de Rom-

berg n'existe plus. Les autres fonctions de la vie organique s'accomplissent bien ; la malade gâte par intervalles seulement. Les règles sont toujours régulières.

1^{er} février 1885. — Satisfaite. « Elle n'a besoin de personne elle ne doit rien. » La parole est hésitante. Les pupilles sont inégalement contractées. Règles le 10 janvier.

31 mars. — Tranquille et toujours satisfaite. Les lèvres sont animées de tremblements vermiculaires, très accentués quand elle parle. Facies infecté.

30 avril. — Propos enfantins : « Elle a de belles images, de belles robes noires à volants ; elle est très habile à la couture ». La figure est toujours rouge. Pupilles inégalement contractées, la gauche davantage.

31 mai. — Légère excitation avec congestion de la face. Elle en veut à ses voisines, se plaint qu'on lui dit des injures, des « cochonneries ». Elle pleure facilement et manifeste des idées hypocondriaques. Elle a gâté pendant 4 ou 5 jours.

31 juillet. — Elle a eu pendant deux jours une période d'excitation survenue sans cause connue ; elle se plaint de douleurs de tête et cela paraît bien exister réellement. Léger embarras gastrique ayant cédé facilement sous l'influence d'un purgatif et du repos au lit. Elle manifeste toujours des idées hypocondriaques mêlées à des idées confuses de grandeur et de richesse. Elle s'occupe un peu dans le quartier.

30 septembre. — Les idées de grandeurs ont dominé ce mois-ci. Elle se dit duchesse et, le lendemain, fille de service. Son amant va lui envoyer des millions. Figure très congestionnée. Calme et doux.

14 octobre. — Attaque épileptiforme dans la journée : c'est la première qu'elle a depuis le début de son affection.

20 octobre. — Cette attaque n'a pas laissé de faiblesse musculaire, mais la parole est plus difficile et la malade est comme hébétée.

31 décembre. — Il n'y a rien eu de particulier chez notre malade dans les mois de novembre et décembre.

Pendant l'année 1886, l'affection a suivi son cours d'une façon lente, mais progressive. La démence s'est accentuée graduellement et aujourd'hui, 30 décembre, notre malade est dans un état démentiel avancé. La malade est incapable de se livrer à une occupation quelle qu'elle soit ; elle paraît indifférente à ce qui se passe autour d'elle. La parole, quoique très hésitante, est néanmoins encore intelligible ; quand aux forces musculaires, elles sont suffisamment conservées pour que la malade puisse marcher seule et rester levée une grande partie de la journée. Elle gâte par intervalles.

Jusqu'à ce mois-ci la menstruation n'a pas cessé d'être régulière.

**OBSERVATIONS PUBLIÉES ANTÉRIEUREMENT
AVEC EXAMEN DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN**

OBSERVATION XIII

(Cette observation et les deux suivantes ont été empruntées à MM. René Charpentier et André Barbé.)

Sand... Georges, né en 1854, contracte la syphilis en 1873 et entre à Sainte-Anne en 1888, avec un certificat constatant une paralysie générale avec délire des grandeurs, escarre fessière, embarras de la parole, tremblement fibrillaire de la langue. A son entrée à Sainte Anne, il est gâteux, affaibli physiquement et psychiquement ; contre toute attente, il se remet assez vite. En 1895, signe d'Argyll-Robertson, embarras de la parole, tremblement des lèvres, exagération des réflexes, état démentiel. En 1901, content, satisfait de son sort, tendance à l'optimisme, quelques troubles de la parole et accroc dans les mots d'épreuve. Légère lymphocytose.

Octobre 1905 : mal perforant plantaire qui guérit en un mois. 1910 : euphorique, ne se plaint de rien ; signe d'Argyll-Robertson des deux côtés. gâtisme par intervalle ; ponction lombaire : ni albumine, ni lymphocytose.

OBSERVATION XIV

Del..., né en 1858, contracte la syphilis en 1880, à l'âge de 22 ans. En juillet 1898, début brusque de la maladie par dépression, impuissance, aboulie, phénomènes qui durent jusqu'en 1902. A cette époque, changement brusque : du jour au lendemain, excitation, euphorie, idées ambitieuses, dépense beaucoup.

Examiné en 1904, il présente les signes suivants : inégalité pupillaire, signe d'Argyll-Robertson, abolition des réflexes rotuliens ; accès de violente colère par intervalles. En 1908, inégalité pupillaire, signe d'Argyll-Robertson, abolition des réflexes rotuliens. En 1910, persistance des mêmes troubles pupillaires ; le caractère est toujours très instable, il ne supporte pas la discussion, est très susceptible, se met facilement en colère : il a parfois des accès inexplicables de tristesse, se fatigue facilement.

OBSERVATION XV

Bo... Marie, couturière, née en 1865. Changement de caractère en août 1902, à l'âge de 38 ans. En octobre 1902, hallucinations de l'ouïe, avec idées de persécution, dépression mélancolique. Voracité, négligence de la tenue, affaiblissement intellectuel avec idées de négation (n'a plus d'intestin,

de cœur, d'estomac); inégalité pupillaire, signe d'Argyll-Robertson, léger embarras de la parole, tremblement de la langue, *Lymphocytose*. En 1904, inertie, persistance des idées de négation « Paris n'existe pas, je n'ai pas de mari », voracité, euphorie, tendance à collectionner les objets sans valeur; embarras de la parole, troubles de l'écriture. Pas d'ictus. En 1905, euphorie, voracité, négation systématique. Signes physiques stationnaires : embarras de la parole, troubles de l'écriture.

En 1907, signe d'Argyll-Robertson, fond d'œil normal, pas de troubles de la musculature externe. Ne peut plus écrire.

1908, mémoire nulle, ne peut donner aucun renseignement concernant le passé ou le présent. Phrases incompréhensibles, monologues, troubles de la parole, tremblement de la langue, inégalité pupillaire, signe d'Argyll-Robertson, réflexes rotuliens exagérés, indifférence totale, mange avec gloutonnerie.

1910, tremblement de la langue et des lèvres, embarras de la parole, inégalité pupillaire, signe d'Argyll-Robertson. Escarres fessière et talonnière. Aurait quelques idées hypochondriaques et de négation.

OBSERVATIONS DÉJÀ PUBLIÉES, AVEC AUTOPSIE

OBSERVATION XVI

Rapportée par le docteur Lapointe au Congrès de Nancy.

Le nommé S... Auguste est entré à l'asile le 23 novembre 1869. Pas de renseignements sur ses antécédents.

Les certificats de vingt-quatre heures et de quinzaine portent que le malade est dominé par des idées de persécution, autour desquelles se concentre tout le trouble intellectuel; qu'il est déprimé et sans initiative et qu'il présente des convictions de grandeur.

Les mêmes notes, pendant les années 1870 et 1871, sont les suivantes :

Démence avec réactions maniaques; paralysie confirmée.

En 1872 et 1873, elles restent les mêmes. On signale l'état de démence et d'incurabilité du malade, avec réactions maniaques comme précédemment; idées de grandeur et de richesse. Dans ces périodes de calme, il se décide à travailler et le fait régulièrement. L'année 1874 ne relève rien de nouveau, sinon un état de calme plus uniforme et une rémission dans les symptômes proprement dits et la marche de la paralysie générale.

En 1875, le malade subit à deux reprises différentes et à un intervalle de deux mois, deux crises épileptiformes passagères et sans conséquences fâcheuses.

A partir de cette époque, il ne présente plus rien de particulier jusqu'à son décès qui a lieu le 22 avril 1885.

Il vit en état de démence sans variations importantes. Il est attaché à la colonie et l'établissement, où il s'occupe régulièrement et arrive, par suite de l'habitude acquise, à rendre de bons services en soignant le bétail. Il ne faut pas lui demander de recueillir ses souvenirs, sur quoi que ce soit ; sa mémoire n'existe plus ; il n'a plus aucune idée du temps ; il est incapable de savoir l'année, le mois, le jour où il vit. Plus de sentiments affectifs ; les idées de famille et de pays ont disparu. Il travaille utilement, répétant automatiquement chaque jour les actes de la veille. De ce tableau uniforme, qui comprend une période de plus de dix ans, se détachent néanmoins encore quelques idées de satisfaction et de grandeur, mais sans que l'on puisse constater les anciens signes pathognomoniques de l'affection, tels que contractions fibrillaires des muscles de la langue, des lèvres ou de la face.

Sa santé physique était bonne, sa résistance au travail n'avait en rien diminué, lorsque le 22 avril 1885, il fut pris sans raison apparente, d'une hématomèse abondante qui l'a emporté rapidement.

Autopsie. — Elle a été pratiquée 24 heures après le décès et a donné lieu aux constatations suivantes :

Le faciès et l'habitus général ne présentent rien d'extraordinaire. Pas d'embonpoint, mais aucun degré non plus d'émaciation ou de marasme, comme on le voit parfois dans le cas de paralysie générale.

Le corps est très pâle, presque exsangue. La rigidité cadavérique existe à peine.

A l'enlèvement de la paroi abdominale, plusieurs anses intestinales affectent, par transparence une teinte noirâtre, déterminée par une certaine quantité de sang provenant de l'estomac. Celui-ci renferme un caillot volumineux et se trouve soudé inférieurement au pancréas et à l'épiploon gastro-splénique, par une masse squirreuse, dure et lardacée : une sonde canelée y découvre facilement l'ouverture béante d'une branche veineuse, qui a donné lieu à l'hémorragie.

Les poumons sont exsangues, mais sains; rien au cœur.

Le péricrâne ne présente rien à noter, il est peut-être un peu moins épais que dans la généralité des cas. Les os sont plus résistants, la dure-mère adhère par place au squelette. Cette membrane est incisée longitudinalement de chaque côté de la faux du cerveau ; de nombreux tractus fibreux existent entre les deux feuillets de l'arachnoïde, dont la cavité renferme de la sérosité en assez grande quantité.

Dans toute l'étendue de la partie supérieure des hémisphères cérébraux, mais surtout à gauche, elle présente de l'épaississement et des opalescences manifestes, avec soulèvement, par places, par de l'infiltration séreuse.

La pie-mère se détache sans trop de difficulté du cerveau ; mais elle est adhérente sur une partie du cervelet, dont on ne peut la détacher sans déterminer une érosion.

A la coupe, la substance cérébrale ne présente à l'œil nu rien qui puisse être noté. Elle est de consistance ordinaire ; à peine piquetée en raison sans doute de l'état exsangue du cadavre.

Les circonvolutions sont amincies, comme on le remarque chez les sujets d'un âge avancé.

Les ventricules et notamment les latéraux sont dilatés et renferment une quantité importante de sérosité. Les plexus choroïdes sont infiltrés, comme macérés et portent un certain nombre de kystes opalins, tels qu'on les rencontre fréquemment dans les cas d'épanchement ventriculaire. Athérome de plusieurs des vaisseaux de la base du cerveau et de la protubérance annulaire.

Les résultats de cette observation, ainsi que l'autopsie qui s'y rattache, confirment d'une manière qui paraît évidente, le diagnostic de paralysie générale, porté 15 ans auparavant.

OBSERVATION XVII

(Rapportée par Charpentier au congrès de Nancy).

Il s'agit d'un malade entré en avril 1884, dans son service avec certificats constatant les signes de la paralysie générale, il est resté dans l'état de gâtisme, de maigreur squelettique et de démence jusqu'en juillet 1896, époque de son décès. A l'autopsie, adhérences générales, de date ancienne, entre les méninges et les circonvolutions cérébrales.

OBSERVATION XVIII

(Refer. Marie et Bourilhet. Société clinique de médecine mentale).

Un malade, ayant eu une insolation au Tonkin en 1885 et ayant présenté des troubles mentaux et des signes physiques de la paralysie générale, fut enfermé en 1896 et ne mourut qu'en 1909 de pneumonie après 13 ans d'internement. Le

malade avait bu énormément : de plus le syndrome paralytique restant incomplet et stationnaire et la réaction de Wassermann étant demeurée négative, on s'était demandé s'il ne s'agissait pas d'un alcoolique chronique avec encéphalite secondaire atypique par athérome généralisé.

A l'examen anatomique, le cerveau présentait : épaissement des méninges, granulations ventriculaires, diapedèse et réaction vasculo-conjonctive ; et le diagnostic de paralysie générale fut ainsi confirmé.

OBSERVATION XIX.

Trénel a publié l'observation d'une malade ayant présenté les symptômes de paralysie générale, la maladie se prolongea pendant 20 ans. Trénel ne put l'observer qu'à sa période terminale, elle était dans un état de démence apathique complète et ne prononçait qu'une unique phrase de trois mots.

L'autopsie montra une atrophie cérébrale généralisée sans que le cerveau eut l'aspect de la paralysie générale. Microscopiquement les coupes ne rappelaient en aucune façon la paralysie générale

OBSERVATION XX

(Malade présentée par le docteur Leroy, 15 juin 1908.)

Flore W..., âgée de 54 ans.

Pas de renseignements sur les *antécédents héréditaires*.

Antécédents personnels. Fièvre typhoïde à l'âge de 11 ans. A

eu trois enfants, dont le premier et le troisième mort-nés, le second, mort d'une méningite à 7 ans. Aucun antécédent alcoolique.

Elle entre le 16 octobre 1896 à l'âge de 42 ans dans le service de l'admission à Sainte-Anne, comme paralytique générale ainsi que le constate le certificat de M. Magnan : « Paralyisie générale avec apathie, indifférence, conscience très incomplète de sa situation, embarras de la parole. »

Elle est transférée le même jour à l'asile de Ville-Evrard où M. Febvré confirme le diagnostic : « Paralyisie générale avec démence complète, parole presque incompréhensible, marche très difficile. »

Cet état, loin de progresser, est resté stationnaire. Il a eu plutôt une légère amélioration, car la marche s'effectue mieux, la parole est plus intelligible et la lucidité est assez grande pour permettre à la malade de travailler dans l'asile.

Le 11 mai 1905 elle est envoyée à Moisselles où M. Trénel précise l'état de la malade en ces termes : « Paralyisie générale avec abolition de réflexes rotuliens, myosis, immobilité pupillaire, embarras de la parole, idées de satisfaction, conservation de la mémoire pour certains faits.

Cet arrêt de la maladie se prolonge et voici l'état de Flore W... en 1908 :

Affaiblissement très grand des facultés intellectuelles avec inconscience de son état, indifférence, euphorie naïve; la malade se croit bien portante, ne s'ennuie pas, ne désire rien, est contente d'elle-même et des autres. Sensiblerie : pleure pour des motifs futiles, Orientation conservée, mémoire conservée pour certains faits.

La malade peut effectuer quelques calculs. Elle s'occupe au

réfectoire de l'asile, travaille bien, s'habille seule, mais est peu soigneuse. Aucune idée délirante, aucun trouble psychosensoriel.

L'état physique offre les symptômes cardinaux de la paralysie générale :

Embarras très marqué de la parole. Léger myosis. Les pupilles ne réagissent ni à la lumière ni à la distance.

Tremblement de la langue et des mains.

Abolition des réflexes rotuliens (impossible d'examiner les autres réflexes par suite du refus de la malade).

Légère incoordination motrice des jambes. Pas d'hémiparésie ; sensibilité cutanée exagérée. Au cœur, léger souffle au 1^{er} temps à l'orifice aortique. Athérome de la radiale ; tension forte ; pouls, 88 ; foie et poumons normaux.

Pas de menstruations depuis son entrée à l'asile. Urine contient du sucre ; pas d'albumine.

Flore W... n'a jamais eu d'ictus et n'a jamais présenté de gâtisme.

Autopsie :

(D^{rs} Leroy et Vigouroux, Société clinique de médecine mentale, 1911.)

Liquide céphalo-rachidien abondant, pie-mère peu épaisse, adhérences sur les deux lobes frontaux, mais légères, par place quelques épaississements, pas de suffusion sanguine. Athérome considérable du tronc vasculaire et du polygone de Willis ; artère sylvienne en tuyau de pipe.

Circonvolutions du lobe frontal très petites, atrophiées. Granulations épendymaires sur les parois des ventricules latéraux. Congestion de la masse encéphalique. Pas de lésion en foyer.

Cervelet congestionné ; granulations sur le 4^e ventricule.

Histologiquement : Pie-mère peu épaisse et infiltrée.

Artérite des artères de petit calibre, la tunique musculaire est en voie de dégénérescence hyaline, l'endartère a proliféré.

Le cortex est infiltré de nombreux noyaux.

Les cellules nerveuses sont altérées. Nombreux neurophages dans le protoplasma, pigmentation exagérée.

Mêmes lésions au niveau du *lobule paracentral*. Les grandes cellules de Betz sont très altérées, mais pas d'une façon uniforme.

Au bulbe, une grosse endartérite presque oblitérante d'une artère de la base ; légère infiltration dans l'espace pédonculaire.

Prolifération des cellules neuro-épithéliales du plancher du 4^e ventricule.

Des artères à parois hyalines avec légère péri-artérite et beaucoup de corpuscules hyalins entre le noyau de pneumogastrique et le noyau de Goll au niveau d'un espace très infiltré. Dans ce cas, malgré la longue durée de la maladie, l'examen anatomique est venu confirmer le diagnostic de paralysie générale porté pendant la vie.

OBSERVATIONS NOUVELLES

FAITS PUREMENT CLINIQUES

OBSERVATION XXI

(Due à l'obligeance de M le docteur Dagonet.)

Rob... Marie, née le 9 octobre 1853, à Plaizunet (Côtes-du-Nord), entre à l'asile le 5 septembre 1895 avec le certificat suivant :

« Est atteinte de paralysie générale, hallucinations ; excitations fréquentes, insomnies ».

Signé : D^r DUHAMEL.

Antécédents. — Père mort d'accident, buvait beaucoup. Mère morte ; grand'tante idiote.

Mariée depuis douze ans, n'a jamais eu d'enfant. En 1892, la malade souffrit du ventre, eut de la congestion de l'utérus et une constipation opiniâtre. Dès ce moment elle changea de caractère ; elle devint triste ; elle découpait ses robes et les refaisait ; rêvait de bals et de théâtres.

Le 24 décembre 1892, son état commence à s'améliorer ; mais bientôt fait des scènes de jalousie à son mari. *Elle aurait*

eu à cette époque des crises avec chute. Elle absorbe en grande quantité de l'antipyrine et du sirop de chloral.

En 1894, au début de l'année, la malade refuse les aliments pendant trois jours ; elle craint d'être empoisonnée ; son mari doit la nourrir à la cuillère. Elle présente à ce moment de l'insomnie, des hallucinations de la vue et de l'ouïe.

Le 24 avril 1895, attaques épileptiformes, suivies d'un état comateux. La température du matin est de 38° 5.

Le 1^{er} mai, la malade a une faiblesse, elle tombe inerte, sans raideur des membres, le visage est pâle, la salive s'échappe de sa bouche ; elle est dans un état apparent de syncope ; pas de convulsions.

Le 21 mai. Attaques épileptiformes. L'examen de la malade à son entrée à l'asile porte :

« Lées de satisfaction ; elle a des maisons, elle est pharmacienne, elle est dame patronnesse, bachelière, femme de lettre.

« Son mari n'a rien ; elle a été aux beaux-arts, aux arts et métiers ; elle dit avoir fait deux enfants ce matin, elle a 400 millions à la banque de France, un coffre fort en or, elle est grande, belle, son mari a été enterré et déterré, elle est chaussée de vernis.

« Hésitation de la parole, tremblement fibrillaire des lèvres, pupilles inégales. »

En mai 1896 La malade eut une série d'attaques épileptiformes ; à la suite de ces attaques elle présenta des symptômes démentiels non progressifs.

Elle comprend, seulement les ordres très simples : Venez, asseyez vous, etc , on a quelque difficulté à lui faire tirer la langue ; elle ne sait ni son nom ni son âge ni si elle a été mariée.

Elle ne sait plus quel est son pays d'origine, elle ne se souvient plus des dates.

Elle ne semble pas avoir de troubles du langage ni de paralysie ; si on lui montre des objets usuels elle les nomme exactement. Elle dit l'heure exacte, reconnaît dans un trousseau de clefs la plus petite et la plus grande, elle se dirige bien dans le quartier, passe son temps à accumuler dans ses poches et dans son corsage des papiers et des chiffons.

Malpropre, mais non gâteuse, tantôt indifférente, elle témoigne parfois de l'amitié aux autres malades qu'elle embrasse ou d'autre fois sans raison les frappe avec colère. Dort bien, ne mange pas gloutonnement. Cet état resta stationnaire jusqu'en 1906 ; depuis 1896, elle n'avait plus eu d'attaque épileptiforme.

L'embarras de la parole, le tremblement fibrillaire des lèvres avaient disparu. Les pupilles étaient égales mais réagissaient mal.

On observait un tremblement notable des doigts, pas d'affaiblissement musculaire prédominant d'un côté ; légère claudication par raccourcissement depuis une fracture de cuisse qu'elle s'était faite quelques années auparavant. On n'obtient pas les réflexes rotuliens. Depuis 1906, une légère aggravation ; la malade gâte, ne répond plus que par monosyllabes.

Le 27 février 1909, la malade meurt après avoir présenté des signes de congestion pulmonaire, dyspnée, température 38°.

La mort est donc survenue 17 ans après le début de la paralysie générale.

OBSERVATION XXII (Personnelle.)

(Service du D^r Vallon).

Sas..., né en 1842.

Pas de renseignements sur les antécédents héréditaires. Antécédents personnels. — Exerçant la profession de tonnelier il buvait beaucoup : du vin, de l'absinthe et du rhum. Au mois d'août 1890, il est tombé sans connaissance dans la rue. Il est resté ensuite quinze jours dans sa famille sans pouvoir travailler.

On le mit à l'hôpital Broussais, d'où on le conduisit à l'asile parce qu'il troublait par ses cris les repos des autres malades.

Il entre à l'admission le 28 janvier 1892. Le certificat immédiat porte : « Paralyse générale avec idées de satisfaction. Propos incohérents, hésitations de la parole. »

Transféré à Villejuif le 4 février 1892, le docteur Vallon rédige le certificat suivant :

« Alcoolisme chronique. Léger affaiblissement intellectuel, confusion dans les idées. Tremblement des mains et de la langue. »

Dès lors tous les autres certificats mentionnent la paralyse générale avec affaiblissement intellectuel, idées de richesses, embarras de la parole.

En 1900. L'état du malade était suffisamment bon, pour qu'il puisse s'occuper dans l'asile. Il travaille depuis cette époque.

En 1912, Sas..., accomplit dans l'asile un petit travail simple. Il présente un affaiblissement intellectuel marqué ; chiffonne. A

conservé le souvenir des faits anciens mais ne se souvient ni de l'année ni du jour où nous sommes. Au point de vue physique, Les forces musculaires sont bien conservées pour son âge, il présente un tremblement fibrillaire marqué des joues, des lèvres et de la langue. La parole est parfois hésitante et l'on perçoit souvent des accros. Les pupilles de dimensions normales sont régulières et réagissent bien. Les réflexes rotuliens sont normaux.

OBSERVATION XXIII (Personnelle)

(Service du D^r Vallon)

Der..., né le 21 octobre 1850.

Pas de renseignements sur *ses antécédents*.

Entre à l'asile pour la première fois en 1888:

Paralysie générale, diminution de la mémoire. Propos enfantins, sans suite, Ictus cérébral. Affaiblissement musculaire, terreurs imaginaires, hallucinations, idées de persécution. Strabisme.

Le malade fut remis en liberté en 1889 et rentrait pour la seconde fois à l'asile le 6 mai 1890. Le certificat immédiat porte : « Affaiblissement des facultés mentales avec incapacité de se livrer à un travail suivi. Attaques apoplectiformes. Hemiparésie droite ».

L'état du malade s'étant amélioré, il sortit une seconde fois de l'asile en 1891.

Le 23 avril 1893 il entrait pour la troisième fois avec le certificat rédigé à l'admission : « Affaiblissement des facultés mentales avec hallucinations, quelques excès de boisson ».

Le certificat de quinzaine mentionne : « Affaiblissement intellectuel avec parésie du membre droit ; excès alcooliques dans le passé, amélioration ».

Après quelque temps le malade peut être employé au bureau de l'Economat.

Il travaillait bien, présentait un peu d'affaiblissement intellectuel, n'a plus eu d'attaques apoplectiformes.

Il ne tenait pas à sortir de l'asile, disant, qu'à son âge il ne trouverait pas d'emploi de comptable.

En 1912 Der... travaille toujours au bureau. Il ne présente pas d'affaiblissement intellectuel marqué, sa mémoire est très bonne et lui permet même de tenir les grands rôles dans les représentations théâtrales données à l'asile.

Les pupilles réagissent bien, les reflexes sont normaux.

OBSERVATION XXIV (Personnelle)

(Service du D^r Vallon)

Le Gof... né le 10 février 1861.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'un accident à 58 ans, ne buvait pas. Mère morte à 50 ans.

Antécédents collatéraux Ils furent 19 enfants — 11 vivants et bien portants. Un frère mort à 20 ans, une sœur morte à 30 ans des suites de couches. Les 6 autres morts en très bas âge sans avoir présenté de traces de syphilis.

Antécédents personnels. — Il n'a pas fait de service militaire. A eu la fièvre typhoïde à 24 ans ; à la suite de cette maladie on observa un changement notable dans son caractère : alter-

natives de gaité anormale et de tristesse. Sombre parfois, parlant peu.

Il entre à l'admission le 20 janvier 1891 avec le certificat suivant signé du docteur Rouillard : « Mélancolie, dépression, mutisme. Attitude désolée. Etat général mauvais ».

Transféré à Villejuif le 24 mars 1893. Le docteur Vallon rédigeait le certificat immédiat :

« Paralyse générale. Affaiblissement intellectuel, apathie. Embarras de la parole. Tremblement fibrillaire de la langue ».

Il présentait alors des troubles de la mémoire, se croyant en 1891, ne se rappelait pas la date de sa naissance. Pas d'idées délirantes.

Les pupilles étaient normales, les reflexes rotuliens conservés.

En 1900 G. . fut transféré à Sainte-Anne avec le certificat suivant : « Paralyse générale à évolution lente ».

Le malade depuis cette période est resté calme et a travaillé dans l'asile. Les divers certificats rédigés portent : Paralyse générale à évolution particulièrement lente. En rémission.

En 1912, le Gof... présente un affaiblissement intellectuel assez marqué, il parle peu et ne répond pas toujours aux questions qu'on lui pose. Les forces musculaires sont bien conservées et ce malade peut travailler au jardin.

Sa mémoire est bonne.

Au point de vue physique on note du tremblement fibrillaire de la langue et des mains. Pas d'accrocs dans la parole ; les pupilles régulières et de grandeur normale réagissent bien. Les reflexes rotuliens sont normaux.

OBSERVATION XXV (Personnelle).

(Service du D^r Dagonet.)

Mi... Estelle, est née à Paris le 14 décembre 1865.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante, père alcoolique, s'est noyé à 59 ans. De cette famille sont nés huit enfants dont deux seulement vivent encore ; une fille très nerveuse, très irascible, très impressionnable, mais n'ayant pas de crises nerveuses et notre malade dont voici les antécédents personnels :

Antécédents personnels. — Née à terme, a marché à 7 mois, n'a eu ni convulsions ni mictions nocturnes, ne manquait pas d'intelligence. Régée à 15 ans. Aurait eu la syphilis, a commis quelques excès alcooliques, a vécu avec un homme dont elle a une fille vivante, a fait une fausse couche.

Au mois de mars 1899, brusquement, sans que rien n'ait pu faire prévoir cette crise, la malade fut prise d'hallucinations : On la suivait dans la rue ; elle entendait des voix qui lui disaient de tuer sa fille ; on la menaçait de la faire mettre en prison. Voyait des hommes cachés sous sa table pour lui faire des grimaces ; ne voyait pas d'animaux. Elle n'a pas eu de pituites ni de crampes, ni de fourmillements.

On l'amena à l'asile le 6 mars 1899. Elle restait alors immobile dans son lit ; paraissait inquiète. Ne refusait pas complètement de répondre mais le faisait comme à regret. Elle avait la mémoire très diminuée, surtout pour les faits récents. Ainsi elle donnait la date de sa naissance mais ne pouvait indiquer ni son adresse ni le mois où l'on se trouvait.

La palpation montrait une diminution de la sensibilité et révélait des points hystérogènes sous-mammaires, ovariens et sous-scapulaires. La sensibilité sensorielle paraissait normale.

Vers le commencement de juillet 1899 se manifesta une amélioration. La mémoire revint un peu, elle se souvenait des jours de visite, pouvait effectuer quelques calculs simples, travaillait à son crochet. Mais elle gâtait toujours par intervalle et souvent était violente et frappait les autres malades.

En septembre, l'amélioration avait fait beaucoup de progrès, la malade travaillait dans le service, la mémoire redevenait meilleure, elle pouvait effectuer des calculs plus compliqués.

Le 18 septembre, elle sortait en ville pour la première fois, et en janvier 1900 elle laissait l'asile. Mais elle n'était pas guérie : présentait des périodes d'excitation suivies de périodes de dépression.

Dans les premiers jours qui suivirent sa sortie de l'asile, elle put travailler au ménage et à la couture, mais bientôt elle devint triste, déprimée ; ne pouvait plus travailler et refusait la nourriture. Elle rentra de nouveau à l'asile le 17 avril 1900.

Elle présentait encore des idées de mélancolie, de l'hébètement, de la confusion et parfois des idées de suicide.

L'internement fut suivi d'une période d'agitation, puis peu à peu la malade se calma, put de nouveau travailler et quelques mois après laisser l'asile.

Pour la troisième fois, la malade revint en 1902. Cette fois-ci elle accepta avec beaucoup d'indifférence ce nouvel internement, elle avait quelques idées de satisfaction, elle était gaie, un peu agitée. La mémoire présentait toujours des troubles très marqués.

Bientôt on signalait dans l'observation les signes de la paralysie générale.

Très notablement affaiblie, Mi... ne savait pas en quelle année elle vivait, avait des idées de satisfaction : « Je ne m'ennuie pas ici ; je suis bien, je suis contente ». Inconscience de son état.

Les signes physiques étaient : tremblement des mains et de la langue ; inégalité pupillaire légère, la droite était plus grande ; réaction faible à la lumière ; on notait aussi quelques accroc de la parole. Ces signes existaient d'une façon nette en 1906, époque à laquelle fut porté définitivement le diagnostic de paralysie générale.

En 1912, la malade présente un certain degré d'affaiblissement musculaire. Néanmoins elle peut travailler dans le service où elle s'occupe du ménage. Elle présente au point de vue mental un affaiblissement extrêmement marqué des facultés. Pas de désorientation ; elle sait qu'elle est à Sainte-Anne, et elle s'y trouve bien. Pas d'idées de grandeur, mais de l'euphorie niaise, des idées de satisfaction. Elle est bien, elle est heureuse ; sa fille est gentille, elle est contente de la voir ; mais quand sa fille ne vient pas, elle est heureuse tout de même. Elle travaille très bien, dit-elle, est très propre, sait très bien faire le ménage et autres choses.

La mémoire est très diminuée, elle sait quelques faits anciens mais ne se souvient pas du tout des faits récents, ne sait pas quel jour nous sommes, ni quel mois, ni quelle année. Elle effectue quelques opérations très simples, mais se fatigue vite et excuse bientôt ses erreurs en disant qu'elle n'a pas été à l'école.

Comme signes physiques, on note des accroc très marqués

dans la parole. La pupille droite est très irrégulière et ne réagit pas ; la gauche, de forme normale, réagit faiblement. Pas de tremblement des doigts ; tremblement fibrillaire de la langue. Les réflexes rotuliens sont abolis.

OBSERVATION XXVI (personnelle).

(Service du D^r Vallon.)

Erh... Gustave, né le 20 mars 1875.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 45 ans d'une congestion du foie, mère cardiaque morte à 62 ans.

Antécédents collatéraux. — Une sœur et un frère vivants, bien portants.

Antécédents personnels. — On ne sait rien au sujet de la syphilis. Marié, a eu 7 enfants, dont deux jumeaux ; morts l'un dès sa naissance. l'autre à 3 ans et demie, il était idiot, n'avait jamais marché ; une fille morte de méningite. Tous les enfants qui ont vécu étaient en retard pour parler et furent très nerveux, surtout les deux derniers.

Erh... entre à l'asile le 26 juillet 1903, le certificat immédiat porte : « Est atteint de paralysie générale avec idées ambitieuses ; propos incohérents, hésitation de la parole, irrégularité pupillaire. »

Signé : MAGNAN.

Depuis son entrée à l'asile le malade s'affaiblit de plus en plus et le 14 mai 1904 son état était tel que, croyant sa mort prochaine, sa famille fit une demande de sortie, ne voulant pas

que le malade meurt à l'asile. Mais le 24 mai une légère amélioration s'étant produite dans son état physique, la famille se décida à le laisser à l'asile.

Longtemps l'état du malade fut stationnaire ; un certificat du 22 octobre 1906 porte : « Est atteint de méningo-encéphalite chronique. Affaiblissement intellectuel et physique très prononcé. Gâtisme. Est incurable. »

Signé : Dr VALLON.

Depuis cette époque l'état du malade s'améliora un peu, il put se lever, les forces revinrent. A l'heure actuelle, bien qu'il présente un affaiblissement physique très marqué, il se lève, travaille dans le service, fait le ménage.

L'affaiblissement intellectuel est très marqué, il a des idées de satisfaction ; est très fort, se porte très bien, travaille très bien.

La parole est bredouillée ; cause peu, répond aux questions qu'on lui pose.

Les pupilles sont de grandeur normale mais ne réagissent pas à la lumière.

Les réflexes rotuliens sont très nettement exagérés.

La mémoire paraît conservée.

Il a une sensiblerie très exagérée, est très émotif et la moindre émotion détermine chez lui des attaques épileptiformes.

OBSERVATIONS CLINIQUES, AVEC BIOPSIE

OBSERVATION XXVII

(Service du D^r. Vallon.)

Ter..., né le 7 mars 1851.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'une fluxion de poitrine, mère morte, était très nerveuse, avait parfois des périodes de tristesse.

A. collatéraux : A un cousin interné à Sainte-Anne depuis 1882.

Antécédents personnels. — Il avait des migraines fréquentes, qui se calmaient dans les 24 heures ; sujet à une grande constipation.

En 1893 T..., changea progressivement de caractère ; de calme qu'il était, il devint coléreux, impatient ; ne voulait pas sortir seul.

En 1894 refusait de prendre des aliments solides et même du pain.

Le docteur Magnan consulté à cette époque, conseilla le bromure et la vie à la campagne.

Le malade s'améliora bientôt. Au mois de février 1895, ses troubles le reprirent, il refusait la nourriture solide, prétendait qu'il ne pouvait plus mâcher.

Il fut amené à Sainte-Anne le 12 octobre 1895 avec le diagnostic de paralysie générale. Il présentait de l'affaiblisse-

ment des facultés mentales, des idées hypochondriaques ; « il s'est empoisonné avec ses mains, n'a plus de langue ». Quelques idées confuses de persécution, des idées de satisfaction : « Je suis propriétaire depuis un mois, je fais bâtir ». En outre de l'affaiblissement musculaire, de l'embarras de la parole.

Au mois de décembre de la même année commence une période d'excitation.

Le malade s'agite, cause continuellement, toujours des idées de grandeur « il est milliardaire ».

Très halluciné, on lui donne à manger toute la journée, il entend quelqu'un qui lui parle et lui répond.

Au mois de février 1898, nouvelle période d'excitation ; ne dort pas la nuit, est agité des violentes et continuelles hallucinations de l'ouïe. On lui fait prendre du bromure de potassium, puis chaque jour un bain de 2 heures.

Tous les certificats rédigés pour le malade T... reconnaissent la paralysie générale : depuis 1901 ils notent une démence complète, un affaiblissement intellectuel et physique très prononcé ; le malade est alité et gâteux.

En 1912, Te..., présente un affaiblissement intellectuel très marqué. La mémoire des choses anciennes est assez bien conservée, mais il ne se souvient de rien du passé immédiat.

Le malade se lève, reste assis toute la journée dans un coin de la cour, gâte, mange gloutonnement.

Comme signes physiques on note de nombreux accroc de la parole. La pupille droite (le malade a depuis longtemps perdu l'œil gauche) ne réagit pas. Les réflexes rotuliens sont normaux. La ponction lombaire est pratiquée ; l'examen du liquide céphalo-rachidien ne montre pas d'hyperlymphocytose. Deux lymphocytes par millimètre cube.

OBSERVATION XXVIII

(Service du Dr Vallon.)

Rou..., né en 1846. Entre à l'asile une première fois le 4 avril 1884. Père mort à 69 ans. Mère morte à 84 ans. Le malade a un frère et deux sœurs vivants et bien portants. Il a une fille âgée à cette époque de 20 ans et qui avait un garçon vivant de 13 mois. Elle avait fait auparavant une fausse couche de 8 mois et quelque temps après l'entrée du malade à l'asile donnait naissance, après sept mois de grossesse, à un enfant qui mourut après onze jours. Pas de renseignements sur ses antécédents personnels. Sa femme ne sait pas s'il a eu la syphilis — il ne buvait pas. Il aurait eu en 1882 un grand chagrin, ayant dû abandonner la maison où il travaillait depuis 20 ans.

Le 4 octobre 1883, R., eut une attaque; il perdit connaissance et ce n'est qu'au bout de 48 heures qu'il put parler. Deux mois après il eut une nouvelle attaque, mais cette fois moins grave; une troisième en mai 1884. Après cette crise il présenta des troubles mentaux, avait un délire de grandeur, se voyait maréchal de France. Il se fit arrêter ayant consommé dans un café et n'ayant pas d'argent pour payer. Le certificat rédigé à la Préfecture de police et signé du docteur Legrand du Saulle porte : « Démence paralytique. Affaiblissement marqué de l'intelligence, de la mémoire, de la volonté, de la sensibilité et du mouvement. Exaltation maniaque, idées de grandeur. Embarras de la parole. Actes extravagants.

Le diagnostic de paralysie générale fut encore porté par

M. Magnan, à l'admission ; le 6 mai par le docteur Faguet, qui constata outre les signes précédents et les idées de grandeur (il se croit cardinal, général, amiral) des troubles trophiques ; le malade doit être alité, ayant une escharre au sacrum.

Transféré à Saint-Anne le 11 mai. Le docteur Dagonet confirme le diagnostic et le certificat de quinzaine signé du docteur Briand note de l'inégalité pupillaire. Enfin, le 6 juin 1885, le malade sortait de l'asile avec le certificat suivant du docteur Dagonet : « paralysie générale, ne présente aucun danger pour la sécurité publique. Il est faible et sa famille désire le reprendre pour lui donner près d'elle les soins, dont il a besoin. Sa sortie peut être autorisée. »

R..., resta seulement deux mois hors de l'asile, bientôt, en effet, il fut troublé par des hallucinations de la vue et de l'ouïe : *on lui lançait du vert de gris pour l'empoisonner ; on voulait brûler sa maison.* Enfin, il fut pris d'un accès d'agitation, qui obligea sa famille à le ramener à l'asile Saint-Anne. Il redevint plus calme et bientôt reprit ses habitudes d'autrefois, s'occupant de la vaisselle puis du service de l'infirmerie.

Les divers certificats faits depuis cette époque portent tous le même diagnostic de paralysie générale et notent un délire hypochondriaque, un embarras considérable de la parole, de l'inégalité pupillaire ; un affaiblissement intellectuel et physique très prononcé.

En 1900 le malade est en état de démence et reste alité. Il parle bas, seul ; ne réclame rien, quelquefois quand on fait du bruit : « taisez-vous, dit-il, où je vais aller chercher la police. »

Actuellement, le malade alité, gâteux est dans la démence complète. Les pupilles immobiles ne réagissent pas. Il ne parle

pas, se déplace difficilement, obéit passivement, lorsqu'on lui ordonne de faire un mouvement, dont il est capable.

La ponction lombaire ne dénote pas d'hyperlymphocytose 1,08 lymphocyte par m^m cube.

OBSERVATION XXIX (Personnelle.)

C. Auguste; 44 ans, né le 18 janvier 1864, entre à l'asile une première fois le 4 novembre 1900 avec le certificat suivant rédigé par M. Legras :

« Paralyse générale. Syphilis. Excès alcooliques anciens, affaiblissement intellectuel. Excitation morbide. Périodes d'inconscience. Incapacité de travail. Ictus cérébraux (?). Tentative ancienne de suicide. Troubles de la parole. Inertie pupillaire. Exagération des réflexes patellaires. Tremblement des doigts. Dégénérescence héréditaire. A conscience de son état, et demande à être soigné à Sainte-Anne. Sortie très récente de l'Hôtel-Dieu avec certificat de M. le professeur Gilbert Ballet, concluant à la nécessité d'un internement dans un asile spécial. Père décédé hémiplegique, adonné à la boisson ».

Antécédents héréditaires. -- Père mort paralysé, était dément, gâtait.

Mère vivante.

Antécédents collatéraux -- Une sœur un peu bizarre a été atteinte de chorée.

Antécédents personnels. -- Pleurésie à 7 ans et à 13 ans.

N'a pas fait de service militaire, à eu la syphilis à 18 ans. Surmenage, il travaillait quelquefois 15 heures par jour.

Quelques jours avant son entrée à l'asile il est parti de l'Hôtel-Dieu où il était en traitement et s'est perdu dans les rues de Paris.

Le certificat d'entrée rédigé par M. Magnan porte :

« Affaiblissement des facultés mentales, irritabilité, tendances mélancoliques, idées de suicide par intervalle, pupilles immobiles et légèrement inégales, parole trainante, faiblesse musculaire nn peu plus accentuée à gauche ».

Les réflexes patellaires sont exagérés. Légér tremblement, les troubles auraient débuté depuis deux ans, marqués par des vertiges, de la somnolence, des céphalés.

La ponction lombaire a montré de la lymphocytose. — On a fait le diagnostic de paralysie générale. — La mémoire est conservée, malgré l'incurabilité de son mal, il accepte sagement son sort.

Depuis son entrée à l'asile, l'état du malade s'améliora progressivement. Le 30 novembre il lui restait quelques lourdeurs de tête, un peu de fatigue après un travail prolongé, les troubles de la parole presque complètement disparus, réappa-raissaient sous l'influence d'une émotion.

Bientôt il put être employé dans la maison et faire régulièrement son travail, le 16 juin 1910 il fut rendu à sa famille.

Il recommença à travailler comme autrefois, souvent pendant 12 heures par jour, mais le travail ne dura que trois semaines; il se sentait incapable de travailler, se troublait à la moindre faute qu'il avait faite, « s'énervait », ne se sentant plus aussi habile qu'autrefois et pourtant voulant faire aussi bien et aussi vite. Bientôt il présenta des alternatives d'excita-

tion et de dépression, était facilement irritable, il comprit qu'il avait de nouveau besoin de traitement et se fit admettre à l'asile une seconde fois.

Il présentait alors des troubles psychiques caractérisés par des alternatives d'excitation (avec tendance aux excès de boisson) et de dépression ; des sensations vertigineuses, de la somnolence. Il présentait en outre du tremblement fibrillaire de la langue, des troubles de la parole, de l'exagération des reflexes tendineux ; les pupilles en myosis réagissaient très faiblement à la lumière.

Il avait la conscience très exacte de sa situation, il disait : « Je crois qu'à l'Hôtel-Dieu on a eu raison de croire à la P.G. »

Au bout de quelques mois, le malade très amélioré pouvait être employé à l'asile, depuis ce moment il travaille remplissant avec beaucoup de soins les fonctions dont on l'a chargé.

La mémoire est parfaitement conservée. Interrogé sur ses antécédents, il dit qu'il a toujours été très nerveux ; étant tout jeune, il avait des craintes fréquentes. Il eut même des phobies : c'est ainsi qu'il ne pouvait passer en certains endroits ; ou que la vue d'un homme avec une jambe de bois le rendait malade ; à 29 ans a été soigné à Saint-Antoine, dans le service de M. Ballet, on aurait porté le diagnostic d'hystéro-neurasthénie. Il avait alors des idées mélancoliques suivies tous les matins à la même heure de crises de larmes qui le calmaient ; dermatoglyphisme, abattement, sensation subjective de flot dans la tête.

Ces troubles durèrent environ un mois, mais les idées mélancoliques persistèrent pendant quelque temps ; désespéré, il faisait la noce, disant : « C'est une manière comme une autre de se suicider. »

Il dit avoir beaucoup bu ; mécanicien sur les bateaux, il buvait environ 4 à 5 litres de vin par jour, et lorsqu'il était à terre ne buvait que peu de vin, mais prenait de l'absinthe : jusqu'à 5 ou 6 par jour.

Avait autrefois de fréquents vertiges ; il en a maintenant encore, mais très espacés.

Actuellement, le malade présente encore une grande émotivité ; la moindre contrariété l'abat et lui *coupe les jambes*. Parfois s'attendrit sur la moindre chose ; d'autres fois, le matin au réveil il est découragé, se sent faible, malade, se figure que « tout le monde le regarde de travers ».

Au point de vue des signes physiques, les reflexes sont normaux. Les pupilles égales et régulières réagissent bien à la lumière ; d'ordinaire pas de troubles de la parole, mais on note quelques accroc's lorsque le malade a une émotion ou lorsqu'il a parlé longtemps.

La ponction lombaire donne 2,8 lymphocytes par millimètre cube.

**OBSERVATION AVEC EXAMEN BIOPSIQUE
ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE**

OBSERVATION XXX

(La partie clinique de cette observation a été publiée en 1908 par MM. Armand et Vallon. L'examen anatomique a été fait par M. Laignel Lavastine).

Haub .. Alexandre, exerce la profession de pianiste. Il est marié et père de deux fillettes. Nous n'avons aucun renseignement soit sur ses antécédents héréditaires, soit sur ses antécédents personnels. Il est entré dans le service de M. Vallon à l'asile de Villejuif, en décembre 1886, il était alors âgé de 29 ans. Le certificat d'entrée porte : « Paralyse générale avec idées de satisfaction. Tremblement fibrillaire de la langue. Embarras de la parole. Pupille droite plus large. » La dominante de son état mental est l'affaiblissement intellectuel avec un optimisme très marqué. Haub... est satisfait de sa personne, de sa famille, et de tout ce qui s'y rapporte. Ordinairement souriant, il parle avec complaisance de sa « petite famille », de son « petit intérieur », de ses « petites affaires », de sa femme « qui est très gentille, excellente mère de famille autant qu'il est lui-même bon père ». Il est parfaitement content de lui, mais il n'a jamais présenté d'idées de grandeur. Son optimisme, ses manières un peu féminines, lui attiraient

assez souvent les moqueries des autres malades. Il s'en irritait, il en pleurait quelquefois, mais ses moments de mauvaise humeur, toujours très courts, n'entamaient pas réellement son état de béate satisfaction. Dès cette première année, l'affaiblissement intellectuel avait fait des progrès sensibles. Les signes physiques n'avaient pas notablement variés.

Des observations et des notes de M. Vallon, il résulte que depuis vingt-deux ans, l'évolution de la maladie a été lentement et régulièrement progressive, sans à-coups, sans trace de rémission. Il n'y a jamais eu d'ictus épileptiforme, ni apoplectiforme.

Le malade présenté le 16 juillet 1908 par MM. Armand et Vallon à la Société de Psychiatrie offre alors les symptômes suivants :

Il est amaigri, mais il n'est pas en état de cachexie. Depuis quatre ans, il gâte constamment. Il présente un affaiblissement musculaire généralisé, sans prédominance d'un côté du corps, mais les mouvements sont libres ; il n'y a pas d'incoordination motrice notable. La marche est difficile, mais encore possible ; les jambes sont lancées un peu en avant ; il semble que le malade, qui est devenu *aveugle* depuis cinq ans, tâte instinctivement à chaque pas l'espace et le sol pour s'assurer un point d'appui.

Les réflexes rotuliens sont abolis, mais depuis quelques années seulement.

La parole est bredouillée au point d'en être à peu près intelligible.

Ainsi que je le disais tout à l'heure, le malade est complètement *aveugle* depuis environ cinq ans, par *atrophie papillaire double*.

Remarquons en passant que les symptômes tabétiques (abo-

lition des réflexes, cécité) ne datent que de cinq ans environ, dix-sept ans après la maladie confirmée.

L'état mental, encore aujourd'hui est, au degré près, ce qu'il était au début. C'est toujours le même optimisme foncier : Haub... montre ses bras et son torse avec satisfaction, il pousse des cris de joie, il se trouve très bien, il est content de tout. Parfois, cependant, comme autrefois, mais sans motifs aussi appréciables, il s'attriste et pleure pendant un court moment. L'affaiblissement intellectuel du début est devenu l'état démentiel le plus profond et le plus complet. Il n'y a plus de trace de raisonnement ou de réflexion ; la mémoire, sans être complètement abolie, est très amoindrie, avec d'énormes lacunes, Haub... se rappelle encore qu'il est à Sainte-Anne, qu'il a été à Villejuif et qu'il est soigné par le docteur Vallon. Mais il dit être à Sainte-Anne depuis six mois, être resté à Villejuif pendant 3 ans, et tout cela fait une durée de neuf ans

Le 6 juillet 1908, une ponction lombaire faite par M. Benon, interne du professeur Joffroy, a donné les résultats suivants :

Pression élevée du liquide, qui s'écoule sous forme d'un jet continu et saccadé. Liquide clair.

Action de la chaleur : louche léger dans le tiers supérieur du liquide chauffé (albumo-diagnostic positif).

Examen microscopique : nombreux lymphocytes *mononucléaires*, au nombres de 15 à 20 par champs microscopiques.

En résumé, *ponction lombaire positive; lymphocytose* du liquide céphalo-rachidien.

Le malade meurt le 17 septembre 1909. L'examen anatomique du système nerveux fait par M. Laignel-Lavastine donne les résultats suivants :

Examen macroscopique : Encephale dans le formol.

Grosses adhérences de la dure-mère de chaque côté du sillon interhémisphérique par énormes granulations de Paccioni ; certains vaisseaux méningés superficiels sont même adhérents à la dure-mère.

Hémisphère droit. — Épaississement méningé surtout du lobe frontal en avant.

Hémisphère gauche. — Gros épaississement méningé au niveau du pied de la troisième frontale et de l'opercule rolandique.

Dépression pouvant contenir le bout du doigt immédiatement en avant du lobule paracentral.

Examen histologique. — Divers fragments du névraxe fixé au formol ont été traités par l'alcool, l'argent ou les chromates pour l'application des méthodes courantes après inclusion en la colloïdine et la paraffine.

Lobule paracentral droit. — A l'hémateïne-éosine on constate une sclérose méningée marquée, avec épaississement local, sans inflammation. La sclérose est adulte, formée de grosses travées fibreuses, au milieu desquelles sont des cellules endothéliales, des macrophages contenant du pigment hématique et des cellules plasmiques. Les vaisseaux méningés ont leurs tuniques épaissies. Le parenchyme ne présente pas trace d'inflammation. Le Van Gieson montre nettement l'épaississement de la couche névroglie sous-méningée.

Au Nissl on ne voit ni méningite ni inflammation conjonctivo-vasculaire, les pyramidales géantes, de nombre normal, ont la plupart conservé leur forme et leurs grains chromatophiles. Beaucoup ont une infiltration graisseuse marquée.

Quelques unes ont un aspect assez pâle par raréfaction et dissolution de leurs grains chromatophiles.

Cet aspect hypochromophile est plus marqué dans les pyramidales grandes et petites, sans qu'on constate autour d'elles une augmentation très notable de leurs cellules satellites. Beaucoup des cellules polymorphes et fusiformes n'ont qu'une teinte bleu clair flou de leur protoplasma.

Lobule paracentral gauche. — Le Weigert montre la lésion maxima de tout cet encéphale : l'atrophie des fibres à myéline du cortex. A l'œil nu on est frappé par la minceur de la gerbe des fibres d'irradiation percée de taches multiples de décoloration et par la disparition totale des fibres tangentiellles. Le réseau d'Exner est tout à fait invisible. Le Van Giéson montre à son niveau un épaississement névroglie très marqué. Il accentue en rouge vif la sclérose méningée.

Au Cajal, la forme des cellules nerveuses apparaît conservée et il y a un contraste remarquable entre la persistance relative des dendrites au Cajal et la disparition des fibres tangentiellles au Weigert. Mais à un fort grossissement on s'aperçoit que si les neurofibrilles sont en général normales dans les pyramidales géantes, elles y sont parfois granuleuses et fragmentées, et que dans les autres cellules nerveuses, pyramidales, fusiformes et polymorphes existe un degré marqué de désintégration granuleuse.

Pied de la troisième frontale gauche. — A l'hémateïne-écsine on est frappé par l'épaisseur de la plaque scléreuse méningée. Dans un sillon cortical on remarque autour de vaisseaux très épaissis du pigment sanguin et quelques cellules conjonctives à noyau ovale et pâle, mais rien qui rappelle l'infiltration inflammatoire de la méningo-encéphalite subaiguë habituelle. Le

cortex ne présente pas d'inflammation interstitielle ni conjonctivo-vasculaire.

Au Nissl les couches moléculaire et granuleuse sont normales. Dans la couche pyramidale, les cellules superficielles sont relativement bien conservées sans neurophagie, mais les cellules profondes sont souvent atrophiées avec augmentation de leurs cellules satellites. Les cellules fusiformes et polymorphes sont petites et désorientées, les vaisseaux sont normaux.

Le Cajal montre des dendrites souvent tirebouchonnés et irrégulièrement imprégnés. Peu de neurofibrilles sont conservés par suite de la prédominance de la désintégration granuleuse.

Pied de la troisième frontale droite. — Au Weigert ne persiste que la gerbe amincie des fibres d'irradiation.

Nulle part on ne voit de fibres d'association. Le Van Gieson accentue la sclérose méningée. Il n'y a pas trace d'inflammation méningo-corticale mais seulement quelques cellules rondes à gros noyau pâle dans les mailles de la méninge scléreuse.

Partie antérieure de la première frontale droite. — Le Weigert montre le même ordre de lésions, encore plus accentuées : disparition de toutes les fibres d'association, diminution des fibres de projection. A l'hématéine Van Gieson existe une très grosse sclérose aménagée avec un certain nombre de cellules conjonctives à la face profonde : on y distingue tous les types évolutifs de ces cellules des *plasmazellen* aux grosses cellules endothéliales à noyau pâle, mais pas de lymphocytes.

Partie antérieure de la circonvolution de l'hippocampe gauche. — A l'hématéine-éosine, la pie-mère très épaissie à la superficie présente dans le lacis scléreux de sa partie profonde un certain nombre de cellules conjonctives, noyaux ronds assez pâles, qui donnent l'impression d'anciennes cellules inflamma-

toires qui se sont immobilisées. La couche névroglique sous-méningée est hypertrophiée. Dans le parenchyme, il n'y a pas trace d'inflammation peri-vasculaire ni interstitielle. L'épendyme du ventricule latéral est normal.

Les plexus choroïdes ont leur stroma conjonctifs en hypertrophie scléreuse. Au Nissl, les stries des petites cellules nerveuses sont normales : les cellules nerveuses plus volumineuses du cortex sont de forme habituelle, mais leurs grains chromatophiles paraissent pâles et raréfiés.

Hémisphères cérébelleux. — Les méninges, un peu congestionnées, retiennent dans leurs mailles quelques hématies et quelques leucocytes ; mais il n'y a pas d'inflammation. Il n'y en a pas non plus dans le parenchyme. Au Nissl, les cellules de Purkinje et les grains sont normaux et au Cajal je n'ai pas trouvé la tuméfaction globuleuse thermogène que j'ai étudiée récemment avec Pitulescu (1). Les neurofibrilles des cellules de Purkinje sont conservées dans leur ensemble. De même au Weigert sont intactes les fibres de projection : mais il y a diminution des fibres transversales sous-purkinjiennes.

Région olivaire du bulbe. — A l'hématéine-éosine, on ne trouve pas d'inflammation ni des méninges ni du tissu nerveux. Le plancher du 4^e ventricule est mamelonné par des nodules épendymaires de prolifération névroglique. Les vaisseaux méningés sont épaissis : les méninges sont nettement scléreuses au Van Gieson. Les olives, normales, présentent au Nissl des cellules assez riches en graisse.

(1) Laignel-Lavastine et Pitulescu. La déformation globuleuse thermogène de certaines fibres nerveuses du cervelet des paralitiques généraux. Soc. de Biologie, 25 mars 1911, p. 483.

Moelle cervicale. — A part la prolifération des cellules du canal de l'épendyme oblitéré, on ne remarque aucune lésion à l'hématéine ; mais au Van Gieson et surtout au Weigert apparaît évidente la sclérose des cordons de Goll.

Moelle dorsale. — Les cellules épendymaires, considérablement proliférées, forment des biseaux cellulaires dont les pelotonnements oblitérent le canal épendymaire et occupent une superficie dix fois plus grande. La sclérose a envahi les deux cordons postérieurs, à l'exception des régions voisines des cornes postérieures et de la région cornue commissurale.

Moelle sacro-lombaire. — Le nodule épendymaire est encore plus volumineux ; la sclérose postérieure est réduite aux bandes-lettes externes de Pierret.

DISCUSSION DES FAITS

Toutes les observations que nous venons de rapporter, ne sont pas intéressantes au même titre. Les unes, observations anciennes sont courtes et souvent insuffisantes pour que l'on puisse discuter le diagnostic avec les éléments cliniques qui nous sont présentés. D'autres sont complètes, mais toutes deux manquent d'un élément indispensable pour la discussion sérieuse des faits, le contrôle anatomique. Or, les observations renfermant ce contrôle sont rares et elles-mêmes de valeur variables. Tandis que des auteurs énoncent seulement le résultat d'un examen macroscopique, d'autres donnent en détail les lésions révélées par le microscope. D'autres observations plus rares encore sont tout à fait parfaites et complètent l'examen clinique par l'examen du liquide cephalo-rachidien pendant la vie et par l'examen microscopique après la mort.

Ce sont, avant tout, ces dernières observations qui méritent d'attirer notre attention et c'est sur elles que

nous allons nous fonder pour répondre à la question posée : y a-t-il des paralysies générales prolongées.

L'examen microscopique de la malade citée par Leroy et Vigouroux montre qu'il s'agissait bien dans ce cas de méningo-encéphalite diffuse. — L'état des vaisseaux, l'altération des cellules nerveuses, l'infiltration du cortex, indiquent qu'il s'agit bien là d'une inflammation subaiguë.

Le cas de la malade d'Arnaud et Vallon est beaucoup plus difficile, car il n'y a plus d'inflammation subaiguë. Le microscope montre un certain nombre de cellules conjonctives à noyaux ronds assez pâles, qui donnent l'impression d'anciennes cellules inflammatoires. Autour, une zone de sclérose considérable. A l'encéphalite subaiguë a succédé la sclérose atrophique et dans ces formes de paralysies générales anciennes, on peut concevoir tous les intermédiaires, toutes les transitions entre l'inflammation subaiguë, comme dans le cas de Leroy et Vigouroux, et cette sclérose relevée chez la malade d'Arnaud et Vallon.

Dans les trois autres observations, il semble bien probable qu'il s'agissait aussi de méningo-encéphalites diffuses. Nous regrettons de ne pas avoir sous les yeux le résultat d'un examen microscopique qui nous permet d'affirmer ce diagnostic.

Voilà donc cinq malades chez qui il s'agissait bien de paralysie générale. L'autopsie le démontre, et de plus, chez l'un d'eux, l'examen du liquide céphalo-rachidien, fait pendant la vie, avait montré de la lymphocythose.

Or, le diagnostic de paralysie générale avait été porté 13 ans avant la mort chez le premier malade, 23 ans chez le second, et les autres avaient survécu 13 ans, 12 ans et 26 ans au début des accidents paralytiques.

Nous pouvons donc conclure de l'examen de ces cas portant la signature certaine de la paralysie générale qu'il y a des méningo-encéphalites diffuses subaiguës ou chroniques, d'origine syphilitique pouvant se prolonger pendant de longues années.

DANS TOUS LES CAS PUBLIÉS
S'AGISSAIT-IL DE MENINGO-ENCEPHALITES
D'ORIGINE SYPHILITIQUE ?

Nous venons de voir qu'il existait des faits incontestables de paralysie générale prolongée, devons-nous en conclure que dans tous les cas rapportés, il s'agissait de méningo-encéphalite d'origine syphilitique? Evidemment non. Il est bien certain que dans beaucoup de cas il dut y avoir des erreurs de diagnostic. Malheureusement nous n'avons pas les éléments anatomiques nécessaires pour en donner la preuve dans tous les cas. Mais il nous suffit d'examiner l'observation n° XIX publiée par Trenel pour constater au moins que l'erreur a été commise.

L'autopsie macroscopique a été pratiquée et n'a pas relevé les traces de méningo-encéphalite. Nous n'avons pas le détail de l'examen histologique, mais il a été pratiqué avec soin et affirme qu'il n'y avait rien rappelant la paralysie générale. Dans un cas semblable, quelles pouvaient être les lésions révélées par le mi-

croscopie? Il s'agissait peut-être d'une démence neuro-épithéliale, mais nous ne pouvons rien affirmer. Nous savons, en effet, qu'une telle erreur de diagnostic est facile à commettre. Nous en avons un exemple dans le malade de l'observation I, empruntée à Regis. L'auteur qui le considère comme un paralytique général dit qu'il mourut au bout de huit ans après avoir été considéré *tantôt comme atteint de paralysie générale et tantôt de démence, de délire chronique avec mégalomanie*.

C'est peut-être aussi d'un cas de démence organique, qu'il s'agit chez la malade de l'observation XII rapportée dans la thèse de Vrain.

Dans quelques-uns des cas que nous avons rapportés il s'agit peut-être de démence précoce. A défaut d'examen anatomique nous avons, chez deux de ces malades, pratiqué la ponction lombaire. (Obs. XVII et XXVIII). L'examen n'a pas révélé d'hyper-lymphocytose. L'absence de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien est bien un argument contre la méningo-encéphalite mais nous verrons plus loin dans la discussion de la ponction lombaire que cet argument ne nous permet de rien affirmer.

Cette question des démences précoces prises pour des paralysies générales reste donc une hypothèse que nous ne pouvons pas vérifier.

La lecture des observations montre aussi un grand nombre de cas où il s'agit d'alcooliques, d'intoxiqués, de malades présentant une insuffisance hépatique, d'urémiques, d'arthritiques ; et l'amélioration est survenue

manifestement après qu'on les eut sevrés de leur poison ou qu'on leur eut appliqué les régimes et la thérapeutique nécessités par l'état de leur foie ou de leurs reins.

Certains alcooliques prédisposés héréditaires présentent ainsi un début de syndrome paralytique. Ces malades ont des troubles de la mémoire, de la fatigue de l'attention, perdent les facultés d'observation et de réflexion, perdent le sens critique et le sens moral ; les idées deviennent incohérentes et les actes absurdes ; et comme souvent ils présentent en même temps du myosis, de l'inégalité pupillaire, de l'embarras de la parole, on porte le diagnostic de paralysie générale. Le malade est interné et au bout de quelques mois il revient à l'état normal. Les troubles mentaux disparaissent et bientôt même les signes physiques s'effacent. Les pupilles reprennent leur dimension normale et réagissent, l'embarras de la parole disparaît lui-même, souvent en partie seulement, parfois complètement.

Notre malade Ca... de l'observation XXIX en est un exemple d'autant plus intéressant que la ponction lombaire pratiquée au moment des accidents paralytiques avait montré de la lymphocytose et que le liquide céphalo-rachidien était redevenu presque normal lorsque nous avons pratiqué la ponction. Nous rattachons à ce groupe d'étyliques les malades des observations XXII et XXIII et les malades de Régis (obs. II et III). Les malades présentés par Gallais (obs. X et XI) étaient en outre glycosuriques. Le fait est important

car l'alcool n'est pas seul capable de donner le syndrome paralytique ; toutes les intoxications peuvent créer le syndrome. Ethero-intoxication, par le plomb par exemple. Nadal rapporte le fait d'un fondeur en cuivre pseudo-paralytique qui guérit à la suite d'un traitement de désintoxication, soit auto-intoxication. Reymond de Metz et Voivenel citent trois faits de guérisons chez un glycosurique, un urémique et un bronchitique chronique.

On peut rapprocher de ce groupe de malades, les pseudo-paralytiques généraux arthritiques de Klippel. Pour éclairer tous ces cas nous déplorons de n'avoir pas eu de documents anatomiques. Toutefois nous nous croyons autorisés à ne pas considérer ces malades comme des paralytiques généraux. Klippel dit « que ce serait une erreur de les faire rentrer dans la paralysie générale », et étendant à toutes ces formes l'expression de Rousset (congrès de Lyon 1911), nous dirons que dans ces pseudo cas de paralysie générale, il s'agit de dégénérescence mentale mise en activité par un stimulant toxique.

DISCUSSION DE LA RÉACTION LYMPHOCYTAIRE

Dans une de nos observations (obs. XIV), nous signalions que la ponction lombaire pratiquée il y a 4 ans avait indiqué de l'hyper-lymphorytose du liquide cephalo-rachidien alors que faite une seconde fois en 1912 elle donnait un liquide voisin de la normale. Comment devons-nous interpréter de tels faits?

Tout d'abord la constatation des lymphocytes en quantité anormale ne permet pas de poser d'une façon absolue de diagnostic de paralysie générale, notre malade semble en être un exemple.

Certains sujets sous l'influence d'un toxique, l'alcool par exemple, sont susceptibles de faire de la lymphocytose rachidienne. Et on a montré que tout proces us toxique était capable d'amener une réaction des méninges qui souvent n'est que passagère et cesse peu de temps après la suppression du toxique.

D'autre part du fait que l'on ne découvre pas d'hyper-lymphocytose on n'est pas non plus autorisé à nier

la paralysie générale. Dans son ouvrage « *Contribution à l'étude du cytodagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les affections nerveuses* » (1), Laignel-Lavastine a montré que certains cas de paralysie générale ancienne, ne s'accompagnaient pas de lymphocytose. Chez ces malades un processus de sclérose a pu succéder au processus inflammatoire subaigu et la lymphocytose a pu disparaître. Le fait était intéressant pour nous qui nous occupions uniquement des faits de durée longue et où cette sclérose, comme l'a montré une autopsie, pouvait exister. Nous n'avons pu attribuer aux examens de liquide céphalo-rachidien qu'une importance relative et ils ne nous ont permis à eux seul de ne conclure qu'à des probabilités.

(1) Soc. méd. des Hôp., 21 juin 1911.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

1° Il existe des paralysies générales prolongées ; c'est-à-dire des méningo-encéphalites diffuses d'origine syphilitique qui peuvent aboutir à une sclérose atrophique de l'encéphale.

2° Mais tous les cas décrits par les auteurs comme paralysies générales prolongées sont loin de répondre tous à ce diagnostic.

Il y en a, en effet, certains qui évidemment ressortissent à l'alcool ou à d'autres intoxications ; hetero-intoxication comme le saturnisme ou auto-intoxication comme le diabète.

D'autres, qui probablement ressortissent soit à la démence neuro-épithéliale, soit à l'artério sclérose cérébrale. Mais les documents que nous avons dépouillés ou recueillis jusqu'à ce jour ne permettent pas de transformer cette probabilité en certitude.

3° Considérant le petit nombre de cas qui permettent d'affirmer la paralysie générale, par rapport au grand nombre d'observations rapportées, quoique les

observations utilisables soient en petit nombre, nous devons conclure à la relative rareté de la paralysie générale prolongée.

4° Néanmoins nous tenons à faire ressortir l'extrême importance de la constatation de l'existence de cette forme de paralysie générale, puisqu'elle montre, comme dans le cas d'Arnaud et Vallon, la possibilité de la transformation d'un processus inflammatoire subaigu en un processus scléreux chronique.

5° L'étude du déterminisme de pareille évolution permettrait peut-être d'apporter quelque clarté nouvelle pour la thérapeutique de la paralysie générale.

Vu : par le Doyen,
LANDOUZY.

Vu : par le Président,
G. BALLET.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Arnaud et Vallon.* — Encéphale 1908, t. II.
Baillarger. — Annales méd. psych. 1858.
Baillarger. — Union médicale 1855.
Baume. — Thèse 1854.
Billod. — Sur la paralysie générale. Ann. méd. psych. 1850.
Bourilhet et Marie. — Société clin. de méd. ment. 1909.
Calmeil. — De la paralysie générale considérée chez les aliénés.
Charpentier et Barbé. — Soc. de psych., janv. 1911.
Charpentier. — Congrès de Nancy.
Christian et Ritti. — Gr. dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.
Doutrebente. — Ann. méd. psych. 78, 5^e série, 19.
Earle. — American Journal of the medical sciences.
Ferus. — Cité th. de Baume.
Gallais (Alf.). — Soc. de psych., 15 décembre 1910.
Gilbert-Ballet. — Encéphale 1908.
Hammel et Libert. — Soc. clin. de méd. ment., mars 1911.
Joffroy et Mignot. — La paralysie générale.
Klippel. — Revue neurologique, 1900.

Klippel. — Pseudo-paralysie générale arthritique. *Gaz. hebd. méd. et chir.*

Laignel-Lavastine et Pitulescu. — *Soc. de Biologie*, 25 mars 1911, page 483.

Laignel-Lavastine. — Procédé de numération, après centrifugation des éléments cellulaires du liquide cephalo-rachidien. *Soc. de Biol.*, 24 mars 1911.

Laignel-Lavastine. — Contribution à l'étude du cytodagnostic du liquide cephalo-rachidien dans les affections nerveuses. *Soc. méd. des Hôp.*, 21 juin 1911.

Lapointe. — Congrès de Nancy.

Lasègue. — Thèse.

Larroque. — Th. Paris, 1888.

Leroy. — *Soc. clin. de méd. ment.*, 1908.

Leroy et Vigouroux. — *Soc. clin. de méd. ment.*, 1911.

Lévy Valensi. — *Paris médical*, décembre 1911.

Libert et Hammel. — *Soc. clin. de méd. ment.*, mars 1911.

Magnan et Sérieux. — La paralysie générale.

Marandon de Montyel. — De la marche de la paralysie générale chez les héréditaires. *Ann. méd.*, p. 78.

Marie et Bourilhet. — *Soc. clin. de méd. ment.*, 1909.

Mignot et Joffroy. — La paralysie générale.

Nadal. — *Encéphale*, 1910, t. I.

Nageotte et Riche. — Manuel d'hystologie pathologique de Cornil et Ranvier.

Nageotte et Lévy Valensi. — *Soc. de Biologie*, 7 déc. 1907.

Obrégia et Antonin. — *Revista medicala*, 15 fév. 1906.

Pactel. — *Soc. clin. de méd. ment.*, janvier 1910.

Regis. —

Rémond et Voivenel. — *Encéphale*, 1910.

Renaudin. — Cité th. de Baume.

Ritti et Christian. — *Encycl. des sciences méd.*

- Schœffer.* — Allg. Zeitsch für psych.
Sérieux et Magnan. — La paralysie générale.
Trénel. — Soc. clin. de méd. ment., 1909.
Trénel. — Soc. clin. de méd. ment., avril 1911.
Tuczek. — Paralysie générale. 1884.
Vigouroux et Leroy. — Société clin. de méd. ment., 1911.
Voisin. — Traité de la paralysie générale des aliénés.
Voivenel et Rémond. — Encéphale, 1910.
Vrain. — Thèse, 1887.